

PARALYSIE de la MACHOIRE

indépendante de la rage

chez les CARNIVORES

"Nec tibi cura canum fuerit postrema."

GEORGIQUES, livre III, vers 404.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre DELAPORTE

Né le 29 Mai 1907 à SANCOINS (Cher)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PARALYSIE DE LA MACHOIRE
INDÉPENDANTE DE LA RAGE CHEZ LES CARNIVORES

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 238

PARALYSIE de la MACHOIRE

indépendante de la rage

chez les CARNIVORES

" Nec tibi cura canum fuerit postrema. "

GEORGIQUES, livre III, vers 404.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 4 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Pierre DELAPORTE

Né le 29 Mai 1907 à SANCOINS (Cher)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

**Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.**

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND. JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale..... TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr F. ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. L. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. CADÉAC, Professeur honoraire des Ecoles Vétérinaires,
Officier de la Légion d'honneur.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.



A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

Témoignage de ma tendre affection.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MES CAMARADES D'ÉTUDES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR ARLOING
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A MES JUGES :

MONSIEUR AUGER
Professeur à l'Ecole Vétérinaire de Lyon

MONSIEUR CADEAC
Professeur honoraire des Ecoles Vétérinaires
Officier de la Légion d'honneur

Sincères remerciements.

A TOUS MES MAÎTRES DE L'ECOLE DE LYON

Avant-Propos

Il est superflu de dire que je n'ai pas eu la prétention d'apporter ici des connaissances nouvelles, de décrire une maladie avec plus d'exactitude, d'indiquer un traitement nouveau ; je suis beaucoup trop inexpérimenté et, je l'avoue, trop peu qualifié pour cela. J'ai seulement voulu rassembler dans un même travail presque tout ce qui a été dit ou publié jusqu'à ce jour sur une maladie beaucoup plus intéressante par son diagnostic différentiel avec la rage que par sa gravité ou son mode de traitement : je veux parler de la *paralysie de la mâchoire inférieure indépendante de la rage chez les carnivores*. J'ai voulu montrer l'importance de cette affection en médecine canine, sa ressemblance avec la rage, la façon de la distinguer de cette maladie et par suite éviter à de nombreuses personnes les frais du traitement antirabique appliqué inutilement et, il faut bien le dire aussi, conserver la vie à de nombreux animaux que, faute de connaissances, on aurait pu croire enragés. Conscient de ma faiblesse en présence d'une telle tâche, j'ai fait appel aux connaissances scientifiques

et à la longue expérience du Professeur Cadéac qui m'a indiqué les grandes lignes à suivre et les ouvrages à consulter. Fort de ses conseils, j'ai rédigé cette thèse pour laquelle je demande au Jury toute son indulgence.

PARALYSIE DE LA MACHOIRE
INDÉPENDANTE DE LA RAGE CHEZ LES CARNIVORES

Introduction

Les animaux, comme les hommes, ont été et seront sans doute, longtemps encore, victimes de notre ignorance. Ainsi, de nombreux chiens sont sacrifiés tous les jours comme atteints de rage alors que, le plus souvent, ils en sont indemnes. Cela tient à ce qu'un grand nombre d'états morbides présentent des symptômes cliniques identiques ou presque à ceux de la rage et qui font que l'on hésite souvent pour poser un diagnostic. Avant les travaux de Pasteur, l'appréhension et la terreur qu'inspirait cette maladie faisaient, au moindre signe douteux, conclure d'emblée à la rage et l'on sacrifiait l'animal sans l'examiner complètement. De même, dans la crainte de se blesser et de contracter la maladie, on a négligé pendant longtemps de faire l'autopsie soignée des cadavres et de rechercher les lésions qui ont provoqué la mort. De nos jours, on s'est rendu compte que la rage était une maladie assez rare; aussi ces abatages en masse ont cessé sauf dans nos campagnes où les paysans

tuent leurs animaux au moindre symptôme rabique sans même consulter le vétérinaire.

Parmi les maladies ou affections qui prêtent à confusion avec la rage, on peut citer entre beaucoup d'autres : la présence d'un corps étranger (un os le plus souvent) dans le pharynx ou l'arrière-bouche, les néoplasies de ces mêmes régions, les méningo-encéphalo-myélites de la maladie du jeune âge, le déplacement d'une molaire (Galtier) et surtout la *paralysie de la mâchoire inférieure*. Cette dernière affection, sur laquelle je vais maintenant m'étendre, est peut-être de nos jours la maladie la plus souvent prise pour la rage car le diagnostic en est plus difficile à préciser que pour les affections précédentes mieux connues ou dans lesquelles on peut retrouver le corps étranger ou la tumeur qui s'opposent mécaniquement à la fermeture de la bouche.

Historique

La paralysie de la mâchoire inférieure n'est plus considérée actuellement comme une rareté clinique et nombreux sont les auteurs qui l'ont signalée et décrite en lui attribuant d'ailleurs des causes diverses.

En 1860, *Caussé fils* signale un cas de cette affection sous le nom de « *névrose simulant une angine pharyngienne* ».

En 1879, *Piétroni* en observe aussi un cas.

En 1889, une autre observation est faite par *Dexler*.

Möller signale l'existence de cette paralysie indépendamment de toute manifestation rabique.

La même année, *Gratia* dit avoir observé chez le chien un sarcome névroglique enveloppant le ganglion de Gasser et s'étendant sur les racines et les branches de la 5^e paire provoquant l'atrophie et la paralysie des muscles innervés par ces branches.

En 1893, *Cadéac* note aussi un cas de cette affection et fait remarquer que la rage n'est pas toujours la cause de la paralysie de la mâchoire.

En 1899, *Trinchera* et *Rabieaux* relèvent un exemple de cette maladie. Rabiaux, comme l'avait fait Cadéac, montre que la paralysie de la mâchoire n'est pas toujours d'origine rabique ; il cite un certain nombre

d'affections qui prêtent à confusion avec la paralysie proprement dite dont il indique les symptômes et la façon de poser le diagnostic.

Deux observations sont encore faites : l'une, en 1901, par *Oppenheim* ; l'autre, par *Mayer*, en 1902.

En 1903, *Berton* publie aussi une observation.

Franz parle également de ce genre de paralysie.

Autre auteur traitant ce sujet : *Mayer*.

En 1905, un nouvel exemple est donné par *Nicolas*.

En 1906, *Dauphin* rapporte une observation de paralysie de la mâchoire chez la chienne.

En 1907, trois auteurs traitent cette question : *Henry*, *Regenbogen* et *Reuschel*.

En 1908, *Cadéac* et *Roquet* publient un cas de cette paralysie.

En 1920, *Frangenbogen* signale aussi cette maladie.

A d'autres dates : *Repiquet*, *Fröhner*, *Waltrup*, *Lydtin*, *Korber*, *Koll*, *Galtier* traitent de cette maladie.

Enfin tous les traités classiques, tant français qu'étrangers, contiennent une description de cette affection.

Anatomie régionale

La motricité de la mâchoire inférieure est sous la dépendance d'un certain nombre de muscles dits masticateurs innervés par le trijumeau.

Parmi ces muscles, nous ne retiendrons ici que ceux qui contribuent au rapprochement des mâchoires. Chez le chien, ils sont au nombre de trois ; ce sont : le *masséter*, le *temporal* et le *ptérygoïdien interne*.

LE MASSÉTER est un gros muscle quadrilatère appliqué sur la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur. Il est formé de deux couches dont les fibres sont orientées dans des sens différents. Il s'insère en haut sur toute la longueur de la crête zygomatique, en bas sur la branche montante du maxillaire inférieur et sur son bord refoulé. Sa face interne est en contact avec le maxillaire inférieur, le buccinateur et les glandes molaires supérieures ; son bord postérieur répond à la parotide ; son bord antérieur est longé par le canal parotidien, la veine et l'artère faciales. Il joue un rôle important dans la mastication et agit toujours comme un levier du troisième genre.

LE TEMPORAL OU CROTAPHITE est situé dans la fosse temporale dont il épouse la forme. Il est recouvert d'une aponévrose nacrée. Il s'insère d'une part dans la fosse temporale et les crêtes osseuses qui la bordent ainsi qu'en arrière de la crête qui surmonte l'hiatus orbitaire ; d'autre part, sur l'apophyse coronôide et le bord antérieur de la branche maxillaire. Il est en rapport par sa face supérieure avec les muscles temporo-auriculaires, le cartilage scutiforme et le coussinet graisseux de la base de l'oreille. Une pelote adipeuse correspondant au fond de la salière le sépare de la base de l'oreille. Son rôle est de rapprocher les mâchoires en agissant comme un levier du premier genre.

LE PTÉRYGOÏDIEN INTERNE OU MASSÉTER INTERNE doit son nom à ce qu'il rappelle le masséter proprement dit. Il est, en effet, symétrique ou presque de celui-ci à la face interne de la branche maxillaire. Il s'insère sur la crête ptérygo-palatine et dans l'excavation de la face interne de la branche maxillaire ainsi que sur le bord refoulé de cette branche. Il est en rapport avec le temporal, l'os maxillaire, le nerf maxillaire inférieur, mylo-hyoïdien et lingual en dehors. En dedans, il touche les trompes d'Eustache, l'hyoïde et ses muscles, le glosso-pharyngien, le nerf hypoglosse, l'appareil laryngo-pharyngien, le canal de Sténon, les artères et les veines faciales. Le ptérygoïdien interne relève la mâchoire inférieure et, s'il agit d'un seul côté, il la dévie du côté opposé, car son insertion supérieure est plus rapprochée que l'inférieure du plan médian.

L'innervation de la mâchoire inférieure dépend du *nerf trijumeau* dont il faut rappeler brièvement l'origine, la constitution et les rapports anatomiques pour bien saisir le mécanisme de production et les diverses modalités que présente la paralysie de ce nerf.

LE TRIJUMEAU est un nerf mixte constitué par l'union d'une racine sensitive et d'une racine motrice. Sa racine sensitive émane de la protubérance annulaire près du pédoncule cérébelleux moyen et se dirige en avant vers le trou déchiré antérieur où elle se termine dans le ganglion de Gasser. De ce ganglion partent deux branches volumineuses ; l'une sort immédiatement du crâne par le trou ovale : c'est le *nerf maxillaire inférieur* ; l'autre se bifurque donnant la *branche ophtalmique de Willis* et le *nerf maxillaire supérieur*. Sa racine motrice vient également de la protubérance d'où elle sort en dedans et en dessous de la racine sensitive la plus volumineuse des deux. On peut suivre ses fibres à l'intérieur du pont de Varole jusqu'à leur origine : le noyau masticateur. Cette racine se dirige en avant, croise en dessous le ganglion de Gasser et se jette tout entière dans le nerf maxillaire inférieur.

Dès maintenant, on peut voir que le nerf maxillaire supérieur et la branche ophtalmique de Willis sont uniquement sensitifs et ne sauraient jouer dans la paralysie de la mâchoire inférieure qu'un rôle accessoire. Par contre, le nerf maxillaire inférieur, à la fois sensitif et moteur, provoque par sa paralysie l'inertie partielle ou complète de la mâchoire inférieure.

LA BRANCHE OPHTALMIQUE DE WILLIS s'engage dans la grande fente sphénoïdale où elle donne le *nerf frontal* qui innerve la paupière supérieure et la peau du front, le *nerf lacrymal* dont les branches vont à la glande du même nom, aux muscles et téguments antérieurs de l'oreille et contribuent à former le *plexus auriculaire antérieur* ; elle donne enfin le *nerf palpébro-nasal*.

LE NERF MAXILLAIRE SUPÉRIEUR passe par le trou grand rond, arrive dans l'hiatus orbitaire, s'engage dans le conduit dentaire supérieur jusqu'au trou sous-orbitaire où il se termine par les rameaux sous-orbitaires. Il donne le *rameau orbitaire* qui innerve la glande lacrymale, la paupière supérieure et les téguments voisins, le *nerf palatin* qui va au palais et aux gencives, le *nerf staphylin*, le *nerf nasal*, les *rameaux dentaires* et enfin les *rameaux sous-orbitaires* en partie anastomosés avec le facial.

LE NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR sort du crâne par le trou ovale et se trouve alors à la face interne de l'articulation temporo-maxillaire. De là, il se dirige appliqué à la face inférieure du muscle ptérygoïdien interne vers l'orifice du canal dentaire inférieur où il pénètre après avoir croisé le muscle ptérygoïdien interne. Il se termine à sa sortie du trou mentonnier par une expansion de branches dites *nerfs mentonniers*.

Dès son origine, il donne naissance à quatre rameaux : le nerf massétérin, le nerf buccal, le nerf du ptérygoïdien interne et le temporal superficiel. Plus

loin, il donne le nerf lingual et celui du mylo-hyoïdien. Il fournit enfin les rameaux dentaires.

Le nerf massétéren est un nerf moteur. Il naît, ainsi que les trois suivants, au niveau du trou ovale, contourne l'articulation temporo-maxillaire et se ramifie dans le masséter. Il fournit les nerfs temporaux profonds postérieurs et moyens qui suivent le crotaphite.

Le nerf buccal sensitif et moteur innerve le crotaphite (nerf temporal profond antérieur), les glandes molaires et la muqueuse buccale.

Le nerf du ptérygoïdien interne, exclusivement moteur, se rend au muscle du même nom.

Exclusivement sensitif, le *nerf temporal* superficiel arrive au bord postérieur de la mandibule. Il donne plusieurs rameaux dont une partie rejoint le facial et l'autre le nerf auriculaire antérieur.

Le lingual se sépare du trijumeau peu après qu'il s'est engagé sous le ptérygoïdien. Il donne, grâce à la corde du tympan, les nerfs vaso-moteurs et excito-secréteurs des glandes sous-maxillaire et sub-linguale.

Le mylo-hyoïdien naît du nerf maxillaire inférieur dès sa sortie du crâne. Il donne deux rameaux dont l'un accompagne et innerve le muscle du même nom et le digastrique tandis que l'autre s'unit au facial auquel il apporte la sensibilité.

Les rameaux dentaires et les *nerfs mentonniers* donnent la sensibilité aux dents de la mâchoire inférieure et à la peau du menton.

Physiologie pathologique du nerf trijumeau

La physiologie pathologique du trijumeau a été étudiée pour les besoins de la médecine humaine. Cette étude date de 1822, époque à laquelle *Fodera* découvrit un procédé permettant de faire la section intracranienne du ganglion de Gasser ou de ses racines. Depuis, d'autres auteurs, *Longet* et *Magendie*, ont également étudié cette question et ont montré les effets de telles sections.

La section totale du nerf trijumeau au niveau du ganglion de Gasser provoque :

- 1° *Une anesthésie totale de la face ;*
- 2° *Des troubles de la réflectivité ;*
- 3° *De la paralysie des masticateurs ;*
- 4° *Des troubles vaso-moteurs et trophiques.*

ANESTHESIE DE LA FACE. — Tous les tissus de la face sont paralysés tant dans les plans superficiels que profonds. Cette paralysie porte sur la peau du front, des joues, du menton, du nez, des lèvres, sur les muqueuses palpébrale, buccale, auriculaire, linguale et pituitaire. Le pavillon de l'oreille (innervé

par le facial et le pneumogastrique), le coin postérieur de la mâchoire inférieure (innervé par les rameaux du plexus cervical) et le tiers postérieur de la muqueuse de la face supérieure de la langue (sous la dépendance du glosso-pharyngien) échappent seuls à la paralysie. L'anesthésie est complète et le sujet ne répond à aucune excitation quelles qu'en soient la nature et l'intensité ; le pincement, la brûlure, le courant électrique en particulier, le laissent indifférent.

La section totale du trijumeau, au niveau du ganglion de Gasser, montre aussi que ce nerf exerce une action sur les trois quarts antérieurs de la muqueuse linguale où il préside à la perception des sensations gustatives, qu'il contribue à provoquer la sécrétion des glandes lacrymales, salivaires, pituitaires et celle de tous les liquides de l'intérieur de l'œil et de l'oreille grâce aux fibres qu'il reçoit du facial et du nerf glosso-pharyngien. Elle montre enfin qu'il préside aux réflexes qui provoquent les mouvements de l'iris, des narines et des oreilles et qu'il régit, grâce au grand sympathique, la circulation dans la pituitaire et les membranes de l'intérieur de l'œil et de l'oreille.

TROUBLES DE LA REFLECTIVITE. — Ils sont très nombreux et cela se conçoit aisément attendu que ce sont les filets terminaux de la cinquième paire qui reçoivent et transmettent aux centres nerveux les excitations centripètes d'où dérivent la plupart des réflexes des diverses parties de la face. C'est ainsi

qu'ils président à un certain nombre de réflexes dits orificiels qui sont :

1° Du côté des oreilles, le mouvement brusque et le recul rapide de la tête lorsqu'on introduit un corps étranger dans le conduit auditif externe :

2° Du côté de la bouche, le réflexe de succion provoqué chez le jeune par le contact de la tétine ou du mamelon :

3° Du côté des yeux, le clignotement des paupières ou leur occlusion lorsqu'on irrite la cornée ou la conjonctive :

4° Du côté du nez, le reniflement par chatouillement de l'orifice inférieur des fosses nasales.

Tous ces réflexes disparaissent lors de la section de la cinquième paire. Il en est de même pour les réflexes pileux et auriculaires chez les animaux qui possèdent des poils tactiles ou des oreilles mobiles susceptibles de se mouvoir à la moindre excitation. Chez ces animaux la section unilatérale du nerf provoque l'inertie de ces poils et l'oreille reste tombante et immobile. Cet état n'est pas dû à la paralysie des muscles de ces organes, mais à ce que les excitations sensitivo-sensorielles qui, chez un sujet normal, provoquent la contraction musculaire, ne se transmettent plus aux centres nerveux, de sorte que l'acte réflexe ne peut se faire.

Le tonus et le sens musculaire sont abolis pour des raisons analogues, non seulement dans les muscles innervés par les fibres motrices du trijumeau, mais encore dans les muscles oculo-moteurs (sous la dépendance des 3^e, 4^e et 6^e paires), dans ceux de la lan-

gue (12^e paire) et les peauciers de la face (7^e paire). Cela se conçoit bien, attendu que c'est au nerf trijumeau que revient la fonction de recueillir les impressions de pression qui accompagnent les contractions musculaires. Ces sensations n'étant plus perçues, il en résulte une grande perturbation dans le sens cinesthésique qui permet à l'animal de se rendre compte de l'intensité de la contraction de ses muscles et par suite, de régler cette contraction suivant le résultat à obtenir. Les muscles ne sont pas paralysés et l'animal peut les contracter lorsqu'il le désire. L'inertie de la face et les troubles de la motilité de l'œil chez les animaux dont on a sectionné le nerf trijumeau tiennent à ce phénomène.

PARALYSIE DES MASTICATEURS. — La section du nerf trijumeau, faite d'un seul côté, paralyse les muscles masticateurs de ce côté, de sorte que la mastication est troublée mais reste possible.

TROUBLES VASO-MOTEURS. — Les modifications vaso-motrices qui suivent la section du trijumeau sont peu accusées. La coloration de la peau sur les animaux dépigmentés ou celle des muqueuses reste sensiblement la même qu'avant cette opération, bien que le trijumeau soit sensitivo-moteur.

Le trijumeau a également un rôle dans la sécrétion des glandes salivaires et sa section supprime toute sécrétion de ces glandes. Toutefois, il excite cette sécrétion par voie réflexe mais ne la provoque pas directement, car les véritables nerfs sécréteurs sont des

nerfs centrifuges qui prennent naissance dans les noyaux d'origine d'autres paires nerveuses (7° et 9°).

TROUBLES TROPHIQUES. — Ils sont nombreux. On les observe du côté du nez, de la bouche et de l'œil. Dans les quelques jours qui suivent la section totale du trijumeau, au niveau du ganglion de Gasser, la pituitaire se congestionne, du muco-pus s'écoule des narines et des ulcérations se produisent autour des naseaux.

Au niveau de la bouche, on peut observer, au début, des excoriations saignantes qui se transforment bientôt en ulcères. Ces lésions siègent surtout sur les lèvres et la langue.

Tous ces phénomènes semblent dus à des causes banales. La face étant anesthésiée, l'animal se blesse contre les différents objets qui se trouvent sur son passage, puis il y a infection des plaies ainsi faites.

Au niveau de l'œil, la section du trijumeau provoque souvent de la kératite ulcéreuse. L'évolution en est typique : quelques heures après l'opération, la cornée devient terne ; vingt-quatre heures après, elle est laiteuse, opaline et des vaisseaux sanguins se dessinent sur la conjonctive à son pourtour. Dans les jours qui suivent, elle devient opaque ; l'iris s'enflamme ; une ulcération s'installe sur la cornée et la perce en six à huit jours. Tout le contenu de l'œil s'échappe alors au dehors du globe oculaire. Cette kératite n'est pas toujours aussi intense et, quelquefois, elle peut même guérir, mais c'est très rare. Enfin, elle ne se développe pas nécessairement chez tous les

animaux opérés. La pathogénie de cette lésion a été longuement discutée et on a émis à son sujet plusieurs hypothèses que voici :

1° On pense que l'inflammation de la cornée résulte de la *fixation à sa surface des germes de l'air par suite de l'absence de larmes et de l'abolition du réflexe pupillaire*. Or, *Magendie* coupe les paupières d'un animal et lui enlève la glande lacrymale sans obtenir de kératite. Cette hypothèse paraît donc insuffisante.

2° *Théorie des nerfs trophiques* : On pense que c'est la mort du nerf qui provoque des troubles de l'organe qui n'est plus innervé. Mais *Ranvier* prouve, par deux expériences, que ce n'est pas là la véritable cause :

a) Il coupe les nerfs qui vont à la cornée. Celle-ci n'est plus innervée ; elle devient insensible, mais cependant la kératite n'évolue pas ;

b) Chez un lapin, il sectionne le ganglion de Gasser. Dès que la kératite apparaît, il fixe l'oreille sur l'œil par un point de suture. L'œil ainsi protégé guérit, mais les points de suture ayant accidentellement lâché, la kératite reprend. Il recommence son opération et elle guérit à nouveau. Donc les nerfs n'interviennent pas dans la pathogénie de cette affection.

3° Cette troisième théorie semble être la vraie. Selon *Snellen*, la kératite serait due à des *chocs accidentels sur l'œil anesthésié*. Il protège l'œil d'un animal en cousant l'oreille par dessus, puis coupe le trijumeau ; la kératite n'évolue pas.

Etiologie

La paralysie de la mâchoire inférieure, indépendante de la rage, présente une étiologie assez complexe et souvent peu connue. Suivant les auteurs, elle peut être due en effet :

- 1° à des intoxications ;
- 2° à des infections ou toxi-infections ;
- 3° à des lésions nerveuses diverses.

1° Des auteurs, Möller, Cadiot et Almy, ont prétendu que cette affection pouvait être due à des *intoxications*. Cela paraît possible, attendu que certains poisons d'origine minérale (mercure, arsenic, plomb) ou végétale (ergot de seigle, digitale) administrés avec excès sont susceptibles de provoquer des paralysies diverses. On sait en particulier que cette affection peut suivre une intoxication alcoolique et principalement l'ivresse produite par la bière (Möller). Toutefois une intoxication par la bière ou l'alcool ne saurait être qu'expérimentale et, comme on ne sait rien de précis sur les autres intoxications, il semble bien que ce soit là un facteur étiologique tout à fait secondaire.

2° *La maladie du jeune âge (forme nerveuse)* paraît être une cause plus fréquente de paralysie de la mâ-

choire. A vrai dire, l'encéphalomyélite ne provoque le plus souvent que de la paraplégie ou des paralysies localisées aux membres ; mais quelquefois la paralysie présente une marche ascendante et envahit successivement les membres postérieurs, les membres antérieurs, le cou, puis la tête et en particulier les muscles masticateurs et crotaphites. D'autres fois, on peut voir coïncider cette paralysie avec de la chorée ; un tel cas a été signalé chez le chien par Möller.

3° Le plus souvent la paralysie de la mâchoire inférieure est due à des *lésions nerveuses* qui peuvent être centrales ou périphériques :

a) CAUSES CENTRALES. — Ce sont celles qui siègent dans l'encéphale entre le noyau originel du nerf trijumeau situé dans le bulbe et la couche corticale de l'hémisphère cérébral du côté opposé. Parmi ces lésions on peut citer : les inflammations, les foyers de dégénérescence, les hémorragies et les tumeurs.

L'*encéphalite* simple ou suppurée (abcès du cerveau) peut être cause, en effet, de paralysie de la mâchoire inférieure en plus des symptômes habituels de cette affection (hébétude, mouvements de vertige, paralysie des postérieurs). C'est ainsi qu'un cas de paralysie de la mâchoire inférieure dû à une inflammation du cerveau a été signalé chez le chien par Mathis.

Les *dégénérescences* localisées de la substance cérébrale qui sont dues le plus souvent à la thrombose d'une artériole du cerveau, peuvent aussi déterminer cet accident par suite d'incapacité fonctionnelle des

cellules nerveuses insuffisamment alimentées. On ne connaît pas chez le chien d'observation certaine de ce fait mais, cet accident ayant été signalé par Boellmann chez le cheval, il n'y a aucune raison pour qu'il ne puisse pas aussi se produire chez les carnivores.

Les *hémorragies cérébrales*, quelle qu'en soit leur cause (traumatisme violent exercé sur le crâne, maladie de cœur, insolation, etc.) peuvent, par la compression que le sang épanché exerce sur les tissus voisins, provoquer de la paralysie partielle ou totale de la mâchoire.

Les *néoplasmes* occupant la protubérance, les pédoncules cérébraux ou les couches optiques détruisant et comprimant la substance nerveuse peuvent aussi provoquer cette affection.

Tous ces troubles nerveux d'origine centrale ne produisent que très rarement de la paralysie de la mâchoire et la pathogénie de l'affection est alors toujours la même : il y a compression ou destruction de la substance nerveuse.

b) CAUSES PÉRIPHÉRIQUES. — Elles s'exercent sur le nerf depuis son origine jusqu'à sa terminaison. On citera parmi elles : les lésions du ganglion de Gasser, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés, l'otite moyenne suppurée, les fractures du rocher, les exostoses du crâne, les traumatismes accidentels ou chirurgicaux atteignant le trijumeau ou sa branche maxillaire inférieure, la luxation ou la distension de l'articulation temporo-maxillaire, les abcès, la compression du nerf maxillaire et enfin le froid.

Au niveau du ganglion de Gasser la principale lésion susceptible de provoquer cet accident est la *compression* du ganglion, laquelle en amènera l'atrophie ou tout au moins apportera un trouble dans son fonctionnement. Cette compression peut être due à des causes variables ; la plus fréquente est la présence d'une tumeur dans le voisinage. Un cas de paralysie de la mâchoire inférieure, ayant pour cause la compression du ganglion de Gasser, a été signalé par Waltrup.

Les *tumeurs* de la base du crâne que l'on observe quelquefois peuvent exercer une compression sur le ganglion de Gasser comme on vient de le voir, mais elles peuvent aussi comprimer le nerf trijumeau lui-même, soit au niveau de l'une de ses racines, soit au niveau de ses branches. La compression de la racine motrice ou du nerf maxillaire inférieur amènera la paralysie complète ou incomplète de la mâchoire, celle de la branche ophtalmique ou du nerf maxillaire supérieur ne provoquera que des troubles sensitifs de la face. Un exemple en est donné par MM. Cadéac et Roquet chez une chienne où ils trouvent à l'autopsie un endothéliome de l'arachnoïde en arrière de la selle turcique, à gauche de la ligne médiane, adhérent aux pédoncules cérébraux et à la protubérance. L'atrophie musculaire du crotaphite que présentait cet animal « était due, disent ces auteurs, à la compression par le néoplasme de la racine motrice du trijumeau ». Un autre exemple en est encore donné par le Professeur Gratia. Il s'agit d'un sarcome situé sur le côté gauche de la protubérance englobant le ganglion de Gasser

et s'étendant sur la racine du trijumeau et sur les nerfs maxillaires supérieur et inférieur.

Les *exsudats méningés*, pensent certains auteurs, peuvent également, par suite de compression, provoquer cette paralysie.

Certains cas d'*otite suppurée* sont susceptibles de déterminer de la méningite, plus rarement des abcès du cerveau ou du cervelet, par propagation de l'infection auriculaire aux méninges et par suite peuvent être la cause indirecte de paralysies intéressant les nerfs crâniens et en particulier le trijumeau. C'est ainsi que le Professeur Cadéac signale cette lésion chez un chat atteint d'otite depuis plus d'un an. Il trouve « sur la face latérale de l'isthme, au niveau de la naissance du nerf acoustique, une collection purulente allongée qui comprime l'origine des nerfs facial et trijumeau, intéresse les pédoncules cérébraux et la substance cérébelleuse elle-même ». Toutefois la paralysie du trijumeau, consécutive à une otite suppurée, est un cas clinique plus rarement constaté que la paralysie du facial qui, par sa position, a beaucoup plus de chance d'être atteint par le processus inflammatoire.

Certains auteurs, *Cadiot, Hutyra et Marek*, disent que la paralysie de la mâchoire inférieure peut résulter aussi d'un *traumatisme violent* exercé sur le crâne et en particulier de fractures du rocher. Cela paraît assez possible vu la position de cet os. On comprend très bien, en effet, qu'une fracture du rocher puisse provoquer une lésion du trijumeau qui se trouve dans son voisinage immédiat.

On a pensé aussi que la maladie pouvait être due à des *exostoses du crâne* qui comprimeraient le trijumeau ou ses racines. Mais si on considère que ces lésions sont très rares dans toutes les espèces et que souvent elles ne s'accompagnent d'aucun symptôme, on peut se rendre compte de l'extrême rareté d'une paralysie ayant cette origine.

Les *traumatismes*, accidentels ou chirurgicaux, les collections purulentes voisines du nerf maxillaire inférieur peuvent provoquer aussi cette affection.

En cas d'*arthrite temporo-maxillaire*, la synoviale qui tapisse cette articulation peut être distendue à un tel point qu'elle comprime contre les plans profonds le nerf maxillaire inférieur qui passe dans son voisinage et provoque ainsi de la paralysie.

Hutyra et Marek pensent que cette affection peut aussi se produire à la suite d'une *contraction puissante des muscles masticateurs*. Lorsque l'animal veut broyer des os trop durs ou qu'il veut soulever de terre un objet pesant, il est obligé de faire un tel effort des muscles masticateurs que le nerf maxillaire inférieur se trouve comprimé, traumatisé au contact du ptérygoïdien interne durci par la contraction musculaire trop intense ; il en résulte de la paralysie. Sans contester cette manière de voir, M. le Professeur Auger fait remarquer que l'on voit souvent des chiens se fracturer la carnassière sans présenter pour cela de paralysie du maxillaire inférieur. « Comment, dit-il, expliquer ce fait si l'on pense que la carnassière est une dent très résistante et qui demande pour se frac-

turer toute la force de contraction des muscles masticateurs ?

On pense aussi que cette affection peut se produire par suite de *tiraillement du nerf maxillaire inférieur* lorsqu'il y a luxation de l'articulation temporo-maxillaire ou que l'animal veut saisir un objet trop volumineux. Une observation de ce fait a été signalée par Galtier.

M. le Professeur Cadéac pense que la cause la plus fréquente de cette paralysie est le *froid*. Il dit avoir observé à plusieurs reprises de la paralysie de la mâchoire inférieure chez des chiens qui passaient la nuit dehors par des températures très basses. Trinchéra considère aussi cette paralysie comme une localisation rhumatismale.

A signaler que, pour Hutyra et Marek, cette affection serait souvent contagieuse. Certains faits semblent confirmer cette manière de voir. C'est ainsi que Dauphin signale que deux chiennes, âgées de 7 et 3 ans, présentent brusquement et ensemble cet accident. Mais s'agit-il bien de contagion ? Ne serait-ce pas plutôt que les deux animaux ont été exposés ensemble aux mêmes causes morbides. D'ailleurs Dauphin éloigne toute idée de contagion et attribue cette affection à la non-saillie des chiennes. Il s'appuie pour cela sur les constatations suivantes : les deux chiennes étaient en rut ensemble deux mois avant l'apparition des symptômes et n'avaient pas été saillies. Or ce même auteur a constaté aussi un cas de cécité temporaire dû à une paralysie des nerfs ophtalmiques chez une

chienne non saillie et juste à l'époque qui aurait correspondu à la mise-bas.

Malgré la diversité des causes étiologiques invoquées par les différents auteurs pour expliquer la production de cette maladie, la paralysie de la mâchoire inférieure reste encore inexpliquée dans de nombreux cas. En somme, c'est une affection dont l'étiologie nous est assez mal connue. Les causes qui la provoquent sont nombreuses comme nous venons de le voir, mais il semble bien que nous ne les connaissons pas toutes encore puisque beaucoup de cas restent inexpliqués. Si ces causes sont nombreuses, par contre beaucoup ne s'observent que rarement et il semble même que certaines ne sont que de pure imagination.

Il est vraisemblable que la plupart des cas observés sont consécutifs à des localisations nerveuses, infectieuses ou toxiques, légères presque toujours, puisque dans la plupart des observations, la guérison a été observée.

Symptomatologie

La symptomatologie de cette affection est assez complexe. Cela se conçoit d'ailleurs si l'on pense à la diversité de ses causes, au fait qu'elle peut être unilatérale ou double, complète ou incomplète et qu'elle peut intéresser seulement le nerf maxillaire inférieur ou bien l'ensemble des trois branches de la 5^e paire. Aussi, pour simplifier cette étude, nous laisserons de côté les symptômes accessoires qui varient avec l'étiologie (maladie du jeune âge, abcès du cerveau, etc.) pour nous occuper seulement de ceux qui ont trait à la paralysie du trijumeau.

PARALYSIE DU NERF MAXILLAIRE INFÉRIEUR.

— Elle se traduit par l'inertie des muscles masticateurs (crotaphite, masseter et ptérygoïdien). Son début est lent ou rapide. Tantôt, on constate une difficulté croissante de la mastication car l'animal rapproche de plus en plus mal les mâchoires ; tantôt elle débute d'emblée dans toute son intensité (type *paralysie a frigore*). Si la paralysie est unilatérale, on peut constater, pendant la mastication, que la mâchoire inférieure est déviée du côté malade par suite de l'action du muscle ptérygoïdien interne que ne vient plus

contre-balancer celle du même muscle du côté opposé. La préhension des aliments se fait sans trop de difficultés, mais l'animal a peine à broyer les os et, pendant la mastication, il se tient la tête penchée du côté sain pour que les aliments tombent sous les arcades molaires de ce côté et n'échappent pas à la mastication. Cette mastication est longue et pénible et l'animal laisse fréquemment tomber à terre les aliments qu'il essaie de mâcher. Les muscles masticateurs restent flasques du côté paralysé ; ils se gonflent et durcissent par contre à chaque contraction du côté sain. Dans le cas de paralysie double, c'est-à-dire portant sur les deux côtés, les symptômes varient suivant que la paralysie est incomplète ou totale.

Dans le premier cas, le malade a un aspect normal, mais on note chez lui une grande gêne lors de la mastication qui est coupée de nombreux arrêts.

Dans le deuxième, il y a inertie complète de la mâchoire inférieure qui reste pendante. La bouche est ouverte et l'animal est dans l'impossibilité de la fermer. On peut soulever la mâchoire inférieure avec la main et l'affronter avec la supérieure sans aucune difficulté, mais, lorsqu'on retire la main, la mâchoire retombe dans sa position primitive. Les muscles masticateurs sont inertes et la salive s'écoule par la bouche où elle forme des filets de chaque côté des commissures des lèvres. La langue est sèche et pend légèrement hors de la bouche. Lorsqu'elle n'est pas paralysée, l'animal peut encore happer les liquides et déglutir les aliments solides qu'on lui met au fond de la bouche. Quand on lui présente des aliments, de la

viande en particulier, il la flaire et essaie vainement de la saisir. On peut noter en même temps que la sensibilité tactile est abolie dans les régions temporales, les joues, les lèvres et le menton, ainsi que sur la muqueuse buccale. La piqûre de ces régions n'amène aucun mouvement de défense de la part du malade. Lorsque la maladie dure depuis quelque temps, les muscles masticateurs s'atrophient et les joues se creusent.

PARALYSIE DU NERF MAXILLAIRE SUPERIEUR.

— Cette paralysie peut venir s'ajouter à celle du nerf maxillaire inférieur et alors, en plus des symptômes précédents, on peut noter de l'insensibilité dans la partie moyenne de la face. L'animal ne réagit plus aux piqûres faites dans la région sous-orbitaire, sur le nez, les joues, les gencives supérieures et le palais. Les dents de la mâchoire supérieure et la pituitaire sont également insensibles et il y a perte du réflexe qui consiste dans le reniflement lorsqu'on chatouille l'orifice inférieur des fosses nasales.

PARALYSIE DE LA BRANCHE OPHTALMIQUE.

— Elle entraîne l'insensibilité de la partie supérieure de la face ; la peau du front, les paupières supérieures, les muscles et téguments antérieurs de l'oreille, mais surtout l'œil, sont complètement insensibles. Le réflexe consistant dans un mouvement brusque de la tête pour se soustraire à l'introduction d'un corps étranger dans l'oreille a disparu. Les cils et autres poils tactiles de la face deviennent insensibles et inertes.

On peut observer de la paralysie localisée soit à la branche maxillaire inférieure, soit à deux branches, soit à tout le nerf trijumeau. Dans tous les cas, l'animal reste calme, caressant, il continue à obéir à son maître. Sa physionomie est caressante ; il ne cherche pas à mordre, mais au contraire, il se prête à l'examen de sa bouche. Son regard est attentif et doux, parfois anxieux. Il répond à son appel, agite la queue lorsqu'on le caresse, aime à se promener et galope à côté de son maître. L'appétit est conservé et l'animal cherche à manger.

Marche de la maladie

Tout dépend de l'étiologie. Lorsque la maladie est due à des lésions profondes des centres nerveux, la paralysie persiste et l'animal finit par mourir. Lorsqu'elle a une origine traumatique ou *a frigore*, tous ces symptômes peuvent se dissiper en cinq ou six jours. Ils persistent généralement une quinzaine, mais peuvent aussi durer plus longtemps. Nicolas cite un cas de guérison après trente-cinq jours.

Complications

Cette maladie peut donner lieu à des complications ; c'est ainsi que l'on peut noter des *ulcères cornéens*, un *amaigrissement extrême*, des *excoriations* du nez et des lèvres.

L'évolution de ces ulcères se produit lors de la paralysie de la branche ophtalmique. Dans ce cas, en effet, les cils et les paupières ne remplissent plus leur rôle protecteur et la sécrétion des larmes est abolie ; de sorte que des poussières viennent se déposer sur la cornée et l'irritent. Les germes de l'air peuvent également venir s'y fixer et donner naissance à un ulcère, voire même à la fonte purulente de l'œil.

Les excoriations et ulcères des lèvres et du nez que l'on rencontre quelquefois ont la même origine. La face étant paralysée, l'animal se heurte aux différents objets qui se trouvent sur son passage, se blesse, puis peut souiller ces blessures au contact du sol, d'où formation d'ulcères.

En ce qui concerne l'amaigrissement, la pathogénie en est facile à comprendre ; il résulte de la grande difficulté qu'éprouve l'animal pour saisir et mâcher ses aliments.

Diagnostic

La paralysie de la mâchoire inférieure chez les carnivores présentant des symptômes cliniques très voisins de ceux de la rage est souvent confondue avec elle. Or c'est là une erreur regrettable, car il arrive assez souvent que des personnes sont mordues ou griffées par ces animaux. Elles vont suivre alors le traitement antirabique qui coûte cher et qui, on le sait, n'est pas toujours sans danger. D'autre part, le service sanitaire déclenche un ensemble de mesures très ennuyeuses pour le propriétaire de l'animal et même pour la collectivité. Le malade doit, en effet, être abattu, ainsi que tous les animaux qu'il a pu mordre ou griffer et les chiens de la région ne peuvent sortir que muselés ou tenus en laisse. Il importe donc de faire un diagnostic exact. Mais comme la paralysie de la mâchoire est le principal signe de la rage-mue il faut toujours penser à cette affection et prendre toutes les précautions nécessaires pour examiner l'animal ; on doit exiger que le propriétaire le tienne en laisse.

Il faut tout d'abord éliminer la rage. Chez le chat rien n'est plus facile car, dans cette espèce, la rage se

présente toujours sous une forme furieuse. Chez le chien, c'est plus délicat. Cependant, lorsque la paralysie dure depuis cinq ou six jours, le diagnostic différentiel n'offre encore aucune difficulté puisque la rage tue, en général, dans un temps plus bref. D'ailleurs, à ce moment, les symptômes observés ne sont pas identiques dans les deux maladies. A partir du troisième ou quatrième jour, en effet, alors que le chien paralysé commence à retrouver la mobilité de sa mâchoire l'animal enragé devient plus triste. Il est indifférent à ce qui l'entoure, il ne répond plus aux appels ou caresses de son maître. L'œil est terne, le regard éteint et fixe, l'appétit nul. Bientôt l'animal vacille du train postérieur, se couche puis ne peut plus se relever, la paralysie progresse, puis l'animal meurt.

Dans la paralysie non rabique, au contraire, l'animal reste gai. L'appétit, au lieu de diminuer, va en s'accroissant car le malade est soumis à un jeûne forcé. Si parfois il se montre triste, il répond du moins toujours aux appels de son maître.

A cette époque, le diagnostic est encore facile en général. Il peut cependant présenter encore des difficultés pour certains cas de paralysie d'origine encéphalique dont les symptômes peuvent se rapprocher beaucoup de ceux de la rage. Les animaux sont tristes, hébétés, ne mangent pas. Ils deviennent parfois agressifs et les paralysies peuvent être étendues non seulement à la mâchoire, mais encore aux membres comme cela se produit dans la rage vers le quatrième ou cinquième jour.

Lorsqu'on est appelé au début de la maladie, le

diagnostic différentiel entre la rage et la paralysie d'origine non rabique est beaucoup plus difficile. La rage se caractérise en effet, pendant les 3 ou 4 premiers jours, par des symptômes analogues à ceux de la paralysie simple. Dans ces deux maladies, les animaux peuvent chercher à boire et à manger. A cette époque, dans la rage comme dans la paralysie, les facultés mentales sont conservées et les animaux ne cherchent pas à mordre, sauf s'ils sont naturellement méchants. Dans les deux cas, ils peuvent être plus affectueux que normalement. Aussi, en présence de ces signes équivoques, faut-il craindre la rage et ne pas pousser plus loin l'examen du malade. On met alors l'animal en observation pendant 48 heures en lui donnant des aliments faciles à absorber, du lait par exemple. D'ailleurs, même s'il ne peut boire, un jeûne de deux jours ne le fera pas mourir. Si au bout de ce temps l'animal ne va pas plus mal, s'il a conservé ses habitudes et son appétit et si les paralysies n'ont pas augmenté ce n'est sûrement pas de la rage; on peut examiner l'animal en toute confiance.

Le diagnostic clinique est le seul moyen de distinguer la rage d'une paralysie banale. L'injection de salive dans la chambre de l'œil ou dans le muscle du cobaye ou du lapin donne assurément un résultat plus certain, mais c'est une méthode beaucoup trop lente pour qu'elle puisse être utilisée ici.

Lorsque l'on a la certitude que l'affection n'est pas d'origine rabique, il faut chercher alors à préciser son diagnostic.

Souvent, il ne s'agit pas d'une paralysie véritable,

mais d'une incapacité fonctionnelle de la mâchoire par suite de la présence dans l'arrière-bouche ou le pharynx d'un corps étranger volumineux ou pointu (un os le plus souvent). Une tumeur située dans ces mêmes régions ou une molaire déplacée (*Galtier*) peuvent produire le même effet. Le diagnostic de ces différents cas se fait par simple examen du malade. On retrouve en effet le corps étranger ou la tumeur qui s'opposent à la fermeture de la bouche.

La luxation de l'articulation temporo-maxillaire, d'ailleurs assez rare, est également facile à diagnostiquer.

Lorsqu'il s'agit de paralysies véritables c'est encore l'examen clinique qui permet de reconnaître la cause exacte du mal. C'est ainsi que la paralysie de la mâchoire, due à des lésions de l'encéphale ou des méninges, s'accompagne en général de symptômes accessoires plus ou moins nombreux (paralysies diverses, coma, excitations, etc.). La maladie du jeune âge est facile à reconnaître car elle s'accompagne de fièvre et souvent de paralysie du train postérieur. Enfin les commémoratifs permettent de reconnaître les paralysies *a frigore*.

Pronostic

La gravité de cette affection est très variable. La maladie peut guérir sans traitement en quelques jours ou se terminer par la mort. Tout dépend, en effet, de la cause intime du mal. Il est donc nécessaire de préciser cette cause pour établir le pronostic.

Lorsque la paralysie est due à une intoxication, sa gravité varie avec celle de l'intoxication ; elle guérit avec elle. Il en est de même lorsqu'elle est due à la maladie du jeune âge bien que, dans ce cas, on ne soit pas certain que la paralysie disparaîtra en même temps que l'affection qui l'a produite.

Si la maladie résulte d'une lésion cérébrale quelconque, elle est alors d'une gravité extrême et se termine, en général, par la mort du sujet. Cette gravité tient d'ailleurs moins à la paralysie qu'à la lésion cérébrale elle-même. On sait, en effet, que les inflammations simples ou suppurées du cerveau ou des méninges, les hémorragies cérébrales, les tumeurs du crâne ou de l'encéphale se terminent très souvent par la mort. Le pronostic est d'ailleurs sûrement fatal dans le cas de tumeur, car alors non seulement la cause de la paralysie ne disparaîtra pas, mais encore, elle aura tendance à s'accroître.

Le pronostic est beaucoup moins grave quand la paralysie résulte d'une distension ou d'un traumatisme léger du nerf. Elle peut alors guérir dans un temps plus ou moins long.

Enfin les paralysies d'origine rhumatismale sont habituellement bénignes ; presque toutes guérissent en peu de semaines, quelquefois en peu de jours.

D'une façon générale, la paralysie de la mâchoire inférieure chez les carnivores est une affection relativement bénigne et qui guérit seule dans un temps plus ou moins long. Ainsi, dans les observations de Rabiaux, Cadéac et Nicolas, cette maladie a guéri seule respectivement en 12, 25 et 35 jours. Elle a, au contraire, duré quelques mois dans l'observation de Dauphin.

Quelle que soit l'origine de la paralysie le pronostic s'assombrit toutes les fois que l'affection dure depuis quelque temps et que les muscles masticateurs sont atrophiés. D'ailleurs, lorsque cette atrophie est considérable, il n'y a que peu d'espoir de sauver l'animal.

Traitement et prophylaxie

Les moyens à mettre en œuvre pour guérir cette affection varient avec la cause du mal, mais, dans tous les cas, les malades ne pouvant saisir et mastiquer leurs aliments, il est nécessaire de les nourrir. Pour cela, si la langue n'est pas paralysée, on leur introduit au fond de la gueule de petites boulettes de viande hâchée ou on leur donne, à la seringue ou à la cuiller, un peu de lait qu'ils déglutissent facilement (*Cadéac et Möller*). Lorsque la paralysie résulte de troubles nerveux centraux et que la langue est paralysée, ce moyen pourrait être dangereux par suite du passage possible d'aliments dans la trachée. Dans ce cas, on a recours à l'alimentation artificielle au moyen de la sonde œsophagienne qui permet d'introduire dans l'estomac, sans crainte d'accidents de fausse route, des liquides nourrissants comme du lait et des bouillons de viande. Cette sonde permet, en même temps, d'administrer avec facilité les médicaments que comportera le traitement proprement dit.

D'ailleurs, lorsque la paralysie est d'origine rhumatismale, elle tend naturellement vers la guérison et si le malade est nourri avec soin, la paralysie dispa-

raît sans aucun traitement dans un temps plus ou moins long. Il en est de même pour la paralysie consécutive à un traumatisme léger ou à une distension du nerf maxillaire inférieur comme le pensent Hutyra et Marek.

Dans les autres cas, le traitement à appliquer varie avec le diagnostic étiologique de l'affection. Lorsque la paralysie résulte d'une intoxication, un traitement général s'impose; l'administration du médicament antidote fera disparaître la paralysie en même temps que l'intoxication qui l'a produite. Si la paralysie est due à la maladie du jeune âge, à des inflammations ou hémorragies cérébrales, il est évident que le traitement le plus efficace sera encore celui de la maladie causale; dans ce cas, il ne faut que conserver peu d'espoir de sauver le malade. Les paralysies causées par des tumeurs du crâne ou du cerveau ne comportent aucun traitement vraiment efficace et c'est la mort qui vient mettre fin à l'évolution du processus morbide.

Quand le diagnostic étiologique n'a pu être posé, on applique à cette affection le traitement général des paralysies. Ce traitement peut d'ailleurs être utilisé dans tous les cas. Il doit porter à la fois sur le nerf et sur les muscles.

Les massages généralement employés contre les paralysies semblent être ici inefficaces vu la profondeur du nerf.

On pourrait essayer avec plus de chance de succès, semble-t-il, les injections sous-cutanées de *strychnine*. On injectera tous les jours sous la peau 1/2 à 5 cen-

timètres cubes d'une solution d'un sel de strychnine au 1/1000^e, suivant la taille et la susceptibilité du malade. On commencera par une dose faible que l'on augmentera tous les jours progressivement.

Les injections sous-cutanées de *vératrine* ou d'*eau salée* peuvent également rendre des services.

On prévient l'atrophie musculaire par des frictions révulsives (*alcool camphré*) ou même vésicantes faites au niveau des masséters.

Lorsque la paralysie est d'origine rhumatismale, on préconisera, chez le chien, le *salicylate de soude*, sous forme de sirop, à la dose de 2 à 10 grammes par jour.

L'*iodure de potassium* favorisant la résorption des épanchements périneurotiques sera employé dans tous les cas où la paralysie ne remonte pas à une date trop éloignée.

Enfin, le traitement à la mode et sans doute le plus efficace est l'*électrothérapie* ; on fera la galvanisation du cerveau et la faradisation des masséters.

Observations

Chez le chien

1° Un chien de garde, de 5 à 6 ans, est trouvé, un matin, la mâchoire inférieure pendante ; sa physionomie est anxieuse mais ne rappelle en rien celle du chien enragé. Il est conduit à l'Ecole Vétérinaire où il est observé et soigné. Il ne présente ni plaies, ni corps étrangers dans la bouche et le pharynx, la langue est peu mobile, les muscles masticateurs inertes ; l'appétit est conservé mais la déglutition est impossible.

Nourri à la sonde et à la cuiller, ce chien guérit en 25 jours, sans traitement.

Des inoculations de sa salive, faites sur la cornée de deux lapins, fournissent la preuve que l'animal n'est pas enragé.

La cause de la paralysie reste complètement ignorée.

(Tiré de l'observation de M. Cadéac, parue dans le « Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie », novembre 1893.)

2° Une chienne de 4 ans présente subitement, sans cause apparente, une paralysie partielle de la mâchoire inférieure qui devient complète en trois jours et est par-

faitement guérie 12 jours après son début, sans aucun traitement.

M. Rabiaux, auteur de cette observation, pense que l'affection est due à une altération, soit du noyau masticateur, soit des fibres émergentes de ce noyau.

(Observation tirée du « Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie », de juin 1899.)

3° Deux chiennes de 7 et 3 ans, appartenant au même propriétaire, présentent brusquement et ensemble de la paralysie de la mâchoire inférieure et de la langue. L'état général reste bon et les animaux sont gais. On les nourrit artificiellement avec du lait et du bouillon. La plus jeunes des chiennes, 10 jours après le début de la maladie, commence à mouvoir la mâchoire et, en 4 jours récupère assez de force pour manger. L'autre reste plus longtemps paralysée mais guérit également.

Dauphin attribue cette affection à la non saillie des chiennes.

(Tiré de l'observation de M. Dauphin, parue dans le « Recueil de Médecine Vétérinaire », 15 janvier 1905.)

4° Un chien setter gordon, âgé de 10 ans, appartenant à M. Millet, chemin du Bel-Air, à Vassieux, présente subitement le 2 février 1930 de la paralysie de la mâchoire inférieure. La déglutition est difficile et l'animal ne peut boire. La langue est paralysée et pendante, la salive s'écoule hors de la bouche, la voix est changée et rappelle un peu celle du coq. L'animal présente en outre une légère paralysie de la queue, paralysie qui existait déjà auparavant.

Ce chien est visité à plusieurs reprises par un vétérinaire qui le déclare enragé. On informe le Service sanitaire et sept personnes, dont deux enfants, suivent à Lyon le traitement antirabique.

Le 6 février, M. Luquet, vétérinaire à Lyon, est appelé auprès du malade, il constate tous les symptômes énumérés ci-dessus. En l'absence de paralysie des membres postérieurs et se basant sur ce fait que la maladie date déjà depuis quatre jours, il écarte l'idée de possibilité de rage et l'animal entre le 10 dans sa clinique, mais tellement affaibli qu'on est obligé de l'y porter.

Le malade est alors nourri avec des bols alimentaires introduits de force au fond de la gorge, ainsi qu'avec la solution suivante administrée chaque jour sous forme de piqûre par voie sous-cutanée :

Glycéro-phosphate de soude....	0,25
Sulfate de strychnine	0,001
Cacodylate de soude	0,05
Sérum physiologique	500

On lui donne en outre 2 grammes d'antipyrine par voie sous-cutanée tous les jours.

Depuis le 11 février, les symptômes ont disparu progressivement et le 17 l'animal est guéri et s'alimente normalement.

(Observation personnelle faite à la clinique de M. Luquet, à Lyon.)

5° Un chien cocker, âgé d'environ 7 ans, appartenant à M. Boulanger, a présenté de la paralysie de la mâchoire inférieure. Le début de la maladie a été brusque. La mâchoire était tombante et l'animal s'alimentait difficilement bien qu'il eût conservé son appétit et sa gaîté.

Le malade fut traité par un sirop au salicylate de soude, puis par des granules de strychnine. La guérison

lente, mais progressive, s'est produite en une quinzaine de jours.

M. Stival, qui me transmet cette observation, pense que cette paralysie était de nature rhumatismale et due au froid, le chien ayant chassé au marais quelques jours auparavant.

6° Un chien de 4 ans, appartenant à M. Veniez, pharmacien à Boulogne-sur-Mer, présente, lui aussi, ce genre de paralysie. La mâchoire inférieure est mi-pendante et le corps clignotant recouvre en partie l'un des yeux. L'animal reste gai et cherche à manger.

Ici encore le froid serait la cause du mal.

Le vétérinaire consulté institue avec succès un traitement à base de salicylate de soude. Dans le cours de ce traitement, M. Veniez, qui possède un petit appareil donnant un courant de haute fréquence, a l'idée de l'utiliser pour traiter la maladie de son chien. A partir de ce jour la guérison survient rapidement.

(Ces deux observations m'ont été communiquées par M. Stival, vétérinaire à Calais.)

7° Voici enfin un autre cas de paralysie que j'ai observé chez un chien appartenant à M. Mathey, pharmacien à Pierre-Bénite (Rhône).

Il s'agit d'un setter anglais, âgé de 2 ans, répondant au nom de « Pipo ». Son propriétaire, qui le présente à l'Ecole Vétérinaire le samedi 10 mai, nous apprend que son chien, qui reste d'ailleurs très gai, ne peut plus manger depuis deux jours. Il nous dit en outre que ce chien vit seul à la maison, qu'il ne sort pas et couche dans une bonne niche, mais que la semaine précédente il est

entré dans l'eau, à la tombée de la nuit, par une température plutôt froide.

L'animal est très gai ; il répond à son nom, est attentif au commandement et rien, à première vue, ne peut faire soupçonner qu'il est malade. Sa température est de 39 degrés et il accuse 120 pulsations. En l'examinant, on s'aperçoit toutefois que la bouche reste toujours mi-ouverte et qu'un filet de salive s'en écoule. Lorsqu'on soulève la mâchoire inférieure, puis qu'on l'abandonne, elle retombe dans sa position première. L'ouverture et la fermeture à la main de la bouche se font sans difficulté ni douleur et les mâchoires s'affrontent bien. Donc ni luxation, ni corps étranger dans la bouche. D'ailleurs l'examen de cette cavité confirme encore l'absence de corps étrangers et permet de constater la mobilité normale de la langue. Les gencives et la muqueuse des lèvres sont congestionnées; l'animal a une légère stomatite. La sensibilité de la face est conservée. La paralysie de la mâchoire que présente cet animal est d'ailleurs incomplète car j'ai pu observer, à plusieurs reprises, que, après avoir bâillé, il refermait partiellement la bouche. La paralysie est cependant très nette et, lorsque le malade court en tenant la tête basse, la mâchoire inférieure oscille avec les mouvements de la tête et vient frapper la mâchoire supérieure avec un bruit particulier. La langue n'étant pas paralysée, l'animal peut encore laper les liquides et manger de la soupe ou de la viande hachée.

Ce chien entre en traitement aux hôpitaux de l'Ecole vétérinaire et reçoit tous les jours 2 grammes de *salicylate de soude* et 10 grammes de *bicarbonate de soude* qu'on lui introduit au fond de la bouche dans une boulette de viande hachée. On lui fait en plus, tous les jours, une friction à l'*alcool camphré* sur les masséters.

Jusqu'au 17, on ne note aucune amélioration, mais, à partir de ce jour, la paralysie diminue progressivement sans que l'animal puisse cependant fermer la bouche

dans les deux jours qui suivent. Le 19, la bouche redevient normale, mais la mastication est encore très difficile. En plus du traitement précédemment indiqué, on donne à partir de ce jour, 2 grammes d'*iodure de potassium* à l'animal. Le 24 mai, il quitte l'infirmierie complètement guéri.

Chez le chat

Il s'agit d'un chat gris, âgé de 9 ans, appartenant à M. Delaire, 1, place Forey, et soigné à la clinique de l'Ecole vétérinaire de Lyon, par MM. Rondepierre, Raynaud et Morin. L'animal est conduit à la visite le 10 novembre. Le propriétaire signale que, depuis quinze jours environ, il peut à peine manger du fait qu'il se trouve dans l'impossibilité de se servir de sa mâchoire inférieure. On constate, en effet, une sorte de paralysie qui entraîne une salivation abondante s'écoulant continuellement de la cavité buccale. Il présente en outre une exophtalmie prononcée avec hypertension des milieux oculaires et une mydriase intense. Le corps, clignotant volumineux, congestionné, est apparent et recouvre la moitié des globes oculaires. La langue fonctionne normalement et l'animal déglutit facilement.

Le diagnostic de la rage est écarté, la paralysie n'intéressant que la mâchoire inférieure et l'animal ne présentant point, d'après les commémoratifs et l'observation, les autres symptômes spécifiques de cette maladie.

L'animal entre aux hôpitaux le 10 novembre. Le traitement suivant lui est appliqué :

10 novembre. — 1 gramme d'*iodure de potassium* en deux fois dans du lait. Les corps clignotants sont lavés à l'*acide borique*.

11 novembre. — Même traitement.

12 novembre. — Soins oculaires: instillation de *pilocarpine* au 1/100, lavages des yeux à l'acide borique. Même dose d'iodure de potassium.

L'animal commence à manger mais difficilement. Il lape normalement et la déglutition n'est pas gênée.

13 novembre. — Même traitement. Aucune amélioration; au contraire, l'animal reste en décubitus latéral et paraît très abattu.

14 novembre. — Même traitement, mêmes symptômes.

15 novembre. — L'animal va plus mal et meurt dans l'après-midi.

(Tiré de l'observation de MM. Rondepierre, Raynaud et Morin.)

Conclusions

I. — La paralysie de la mâchoire inférieure chez les carnivores est un syndrome assez fréquemment observé.

II. — Elle relève de causes variables, mais le plus souvent c'est à des *infections* frustes ou *toxi-infections* légères qu'il faut l'attribuer. Dans certains cas on en ignore même totalement la cause.

III. — Sa durée et sa gravité sont très variables et dépendent de la nature de la paralysie. Cependant, dans la plupart des cas, il s'agit d'une affection qui guérit en une quinzaine de jours sans laisser de séquelles.

IV. — Ses symptômes, dont le principal est l'akynésie plus ou moins totale de la mâchoire inférieure, font ressembler cette maladie à la rage. Il en résulte des confusions regrettables et susceptibles d'entraîner des frais importants.

V. — La paralysie de la mâchoire inférieure se distingue cliniquement de la rage par l'aspect et le carac-

tère du sujet, l'absence de paralysie des membres postérieurs, la durée et la terminaison de la maladie. En effet, le malade reste gai, conserve l'appétit et ne présente pas de paraplégie ; la durée de la maladie est plus longue que celle de la rage et sa terminaison est le plus souvent heureuse.

VI. — La paralysie de la mâchoire inférieure ne présente pas, sauf exceptions, de traitement spécifique. On lui applique le traitement des paralysies en général en se rappelant qu'il est quelquefois nécessaire de nourrir artificiellement le malade qui, ne pouvant s'alimenter seul, mourrait d'inanition avant la fin de la maladie.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
L. AUGER,

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
Dr F. ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 19 Janvier 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- BERTON. — *Revue Générale de Médecine Vétérinaire de Toulouse*, 1903, I, 455.
- CADÉAC. — *Journal de Lyon*, 1893, n° de novembre, p. 647.
- CADÉAC et ROQUET. — *Journal de Lyon*, 1908, n° du 29 février.
- CADIOT et ALMY. — *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques*, t. I, p. 893.
- CADIOT et BRETON. — *Médecine et Chirurgie canine*, 4° édition.
- CAUSSE (fils). — Névrose simulant une angine pharyngienne. *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1860, p. 147.
- DAUPHIN. — *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, 1906, n° du 15 janvier.
- DEXLER. — *Nervenkrkh. dipferdes*, 1889, 26.
- FRANGENBOGEN. — 1920, *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 46.
- FRANZ. — *Berliner thierärztliche Wochenschrift*, 1903, 40.
- GRATIA. — *Revue Vétérinaire*, 1891, p. 261.
- HENRY. — *The Veterinary Record*, London, 1907.
- F. HUTYRA et J. MAREK. — *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere*, t. 3, p. 475.
- MAYER. — *Statistischer Veterinarsanitätsbericht über die preubischen Armee*. Berlin, 1902.

- Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Stuttgart, 1904, XV, 60.
- MÖLLER. — Lehrbuch der speciellen chirurgie für Thierarzt, 1891, p. 102.
- NICOLAS. — *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1905, p. 87.
- OPPENHEIM. — *Berliner thierarzt. Wochendch.*, 1901, p. 18.
- J. PADER et C. CADÉAC. — Pathologie chirurgicale des tendons des muscles et des nerfs, p. 408 et suiv.
- PIETRONI. — *Giornale di Anatomia, Fisiologia e Patologia*, Pisa, 1879.
- RABIEAUX. — *Journal de Lyon*, 1899, n° de juin, p. 32.
- REGENBOGEN. — *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 1907, 325.
- REUSCHEL. — *Wochenschrift für Thierheilkunde und Viehzucht.*, München, 1907, 760.
- TRINCHERA. — *Clinica Veterinaria* (Milano), 1899.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
INTRODUCTION.	9
HISTORIQUE.	11
Anatomie régionale	13
Physiologie pathologique du nerf trijumeau.....	19
Etiologie.	25
Symptomatologie.	33
Diagnostic.	39
Pronostic.	43
Traitement et prophylaxie.....	45
OBSERVATIONS.	49
CONCLUSIONS.	47
BIBLIOGRAPHIE.	59



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



